UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1970 — N°

L'HEMATOME RETRO-PLACENTAIRE

(Analyse de 332 cas)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 11 Juillet 1970

par

OUAHMED Améziane

Né le 3 Novembre 1940 à Michelet (Grande Kabylie)

Ancien Externe des Hôpitaux d'Alger

MEMBRES DU JURY

MM.	M. BONAFOS, Professeur de Clinique obstétricale et gynécologique	Président
	R. LECANNELIER, Professeur	Juges
	P. WAHL, Maître de conférences Agrégé (Gynécologie et Obstétrique)	
	B. AIT-OUYAHIA, Maître de conférences Agrégé (Gynécologie et Obstétrique)	
	B. KHATI, Professeur de Clinique de Pédiatrie et de Puériculture (Professeur invité)	

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1970 — N°

L'HEMATOME RETRO-PLACENTAIRE

(Analyse de 332 cas)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 11 Juillet 1970

par

OUAHMED Améziane

Né le 3 Novembre 1940 à Michelet (Grande Kabylie)

Ancien Externe des Hôpitaux d'Alger

MEMBRES DU JURY

MM.	M. BONAFOS, Professeur de Clinique obstétricale et gynécologique	Président
	R. LECANNELIER, Professeur	Juges
	P. WAHL, Maître de conférences Agrégé (Gynécologie et Obstétrique)	
	B. AIT-OUYAHIA, Maître de conférences Agrégé (Gynécologie et Obstétrique)	
	B. KHATI, Professeur de Clinique de Pédiatrie et de Puériculture (Professeur invité)	

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Je dédie cette Thèse,

A la mémoire de mes grands-parents.

A la mémoire de mon oncle Hamid.

A la mémoire de mon cousin Abderrahmane.

A la mémoire de mon oncle Salah, dont la vie toute pleine de courage et de travail sera pour moi un exemple.

A mon père .

Dont les sacrifices constants m'ont permis d'embrasser cette carrière .Qu'il reçoive ici le témoignage de ma grande affection et de ma profonde reconnaissance .

A ma mère.

A mes frères , mes soeurs et tous les miens.

A mes amis.

À notre Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur M. BONNEFOS,

Il nous a toujours reçu avec une souriante bonté. Il nous a fait le grand honneur d'accepter la Présidence de ce Jury.

Qu'il veuille bien accepter ici l'assurance de notre gratitude et le modeste hommage de notre respectueuse admiration.

A Monsieur le Professeur R. LECANNELIER,

Il s'est toujours intéressé à nos efforts,
et n'a cessé de nous prodiguer ses conseils
et ses encouragements.
Il nous fait l'honneur d'accepter de juger
ce travail, qu'il trouve ici l'expression
de notre reconnaissance.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536512_0041

A Monsieur Le Professeur P. WAHL,

Nous avons suivi avec le plus grand plaisir ses exposés cliniques. Ils resteront pour nous un exemple de précision alliée à la plus sobre élégance.

En témoignage de notre vive reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait de juger notre travail.

A Monsieur le Professeur B. AIT-OUYAHIA,

Il nous a inspiré le sujet de cette Thèse et a particulièrement veillé à sa réalisation ne nous ménageant ni son temps ni ses conseils. Nous le remerçions de nous avoir appris à aimer l'obstétrique par la qualité de son enseignement et son sens de l'humain.

Qu'il trouve ici le gage de notre reconnaissance.

A Monsieur le Professeur B. KHATI,

Il nous a accueilli dans son service et nous a inculqué le sens de la vérité scientifique.

Nous n'oublierons jamais son enseignement et ses conseils.

Qu'il veuille bien croire à notre vive reconnaissance.

A nos Maîtres des Hopitaux.

A nos Maîtres de la Faculté.

Aux Docteurs, Melle M.MOATTI et B.LALIAM pour leur collaboration amicale à la réalisation de cette Thèse.

A tous ceux qui m'ont aidé à réaliser cet humble travail ,notamment Mr et Mme TOUMI et Melle REBOUH , maîtresse Sage-Femme.

Toute ma sympathie et ma vive gratitude.

Nous ne saurions oublier de remercier ici le personnel hospitalier de la maternité ,dont le dévouement et la complaisance ont représenté pour nous une aide toujours précieuse.

S E R M E N T

-:-

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque

- : - : -

I N T R O D U C T I O N

- : -

Parmi les accidents hémorragiques du 3ème trimestre de la gestation, l'hématome rétro-placentaire est l'un des plus graves qui puisse survenir.

Cette gravité découle non seulement de la spoliation sanguine mais surtout des phénomènes toxiques concomitants.

Les complications immédiates et tardives résident soit dans un trouble gravissime de la coagulation sanguine d'évolution souvent mortelle, soit dans une atteinte irréversible de la fonction rénale.

Sous le nom d'Hématome rétro-placentaire nous groupons comme il est de règle actuellement tous les syndromes allant du décollement placentaire d'étendue variable jusqu'au classique syndrome de COUVELAIRE dont les manifestations intéressent la sphère génitale tout entière voire même la débordent : c'est à dire tout ce qu'on désigne sous les noms de : DPPNI, d'HRP ou d'A.U.P., en un mot tous les aspects de l'Eclampsie hémorragique.

L'H.R.P. étant essentiellement une affection de la multipare on concoit sa fréquence et sa gravité toute particulière chez nos parturientes souvent mères de familles nombreuses.

Le Pronostic tant maternel que foetal de cet accident est grave.

Une femme meurt sur 50 qui présentent un H.R.P. et 2 fois sur 3 elle perd son enfant.

PLAN DE NOTRE TRAVAIL

- : -

Nous analysons dans ce travail 332 cas d'H.R.P. - Les dossiers nous proviennent pour les années 1963 à 1968 de la Maternité de l'hôpital MUSTAPHA (Professeur BONAFOS) et pour les années 1966 et 1967 de la Maternité de l'hôpital PARNET (PROF. Ag. WAHL).

Ces 332 observations seront analysées successivement sur les plans:

- ETIOLOGIQUE
- CLINIQUE
- THERAPEUTIQUE
- PRONOSTIQUE

Les résultats de cette analyse seront comparés au fur et à mesure avec ceux des auteurs étrangers.

PREMIER CHAPITRE

ETIOLOGIE

Dans le premier chapitre nous envisagerons successivement:

- La Fréquence générale de l'H.R.P.
- La saison
- L'âge des malades
- La parité
- L'âge de la grossesse
- Le tableau de la Néphropathie
- Les facteurs associés

Nos résultats seront comparés avec ceux des statistiques étrangères.

I - FREQUENCE GENERALE/

Nous considérons ici le taux de fréquence generale constaté dans la série de malades observées à l'hôpital

Nous avons relevé à la CLINIQUE DE GYNECOLOGIE & D'OBSTETRIQUE du C.H.U.A. MUSTAPHA entre le début de l'année I963 à la fin de l'année I968 : 292 cas d'H.R.P. - Les 40 cas observés à la CLINIQUE de GYNECOLOGIE & D'OBSTETRIQUE DU C.H.U.A. PARNET intéressent les années I966 & I967.

Pendant cette époque il a été pratiqué 43 I86 accouchements à la maternité de MUSTAPHA et I0 222 à la maternité de PARNET.

Ce qui donne au total 53 408 accouchements, soit un taux d'H.R.P. de :

0,62 pour cent

Sans tenir compte des statistiques déjà anciennes de TESNIER qui signalait I pour I 000 accouchements ou de PINARD qui a relevé 5I cas en 20 ans à la CLINIQUE BAUDELOCQUE, les statistiques plus récentes donnent les pourcentages suivants:

HAUCH.....	0,60 %
DYER & Mc CAUGHEY.....	0,54 %
DAVID & MAC GEE.....	0,44 %
LE LORIER.....	0,30 %
MERGER.....	0,20 %
LAFFONT & FULCONIS.....	0,20 %
PUNDEL & REILS.....	0,I88%

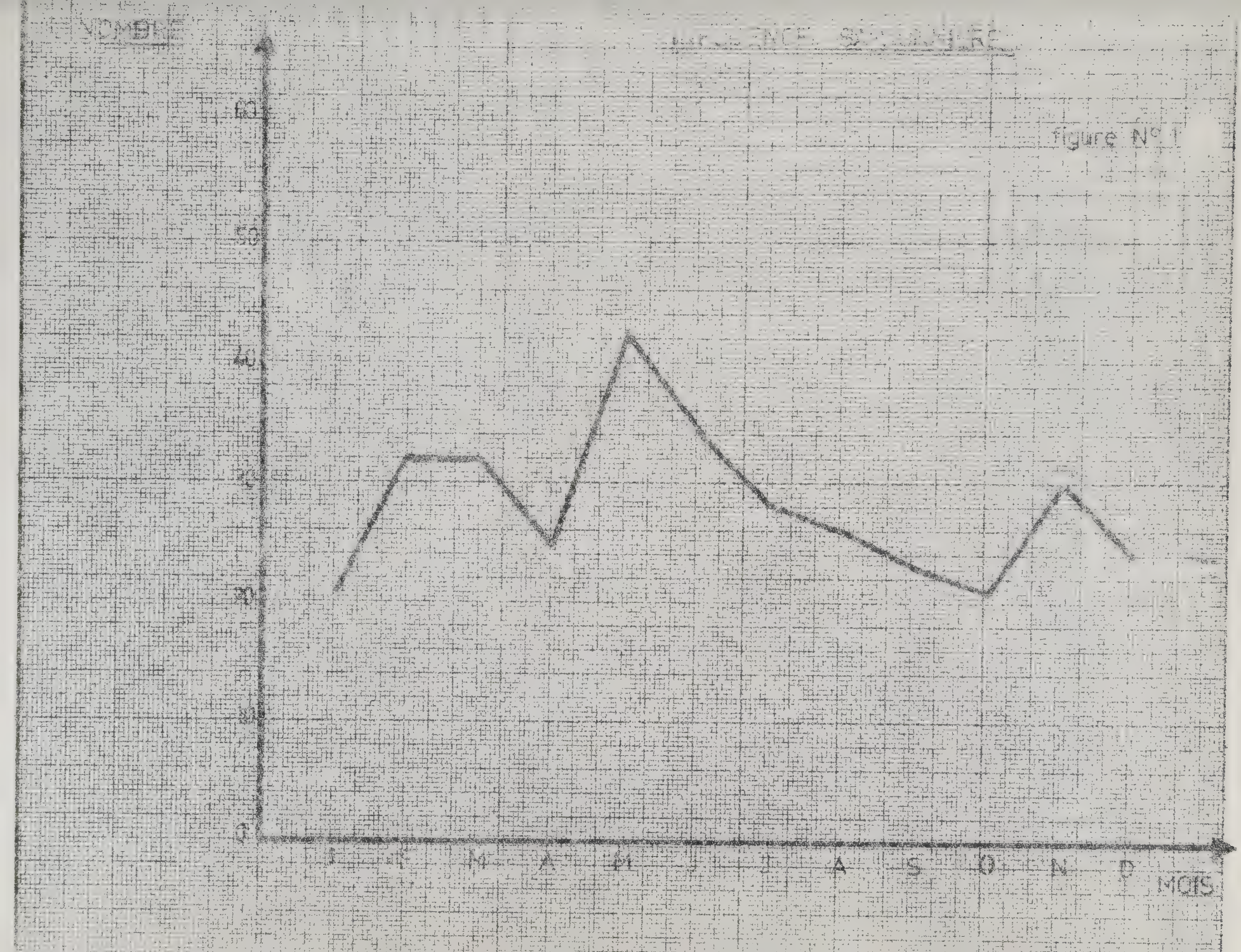


figure N° 1

II - LA SAISON/

Le relevé reproduit au tableau I, montre des chiffres plus élevés au cours du printemps . Pratiquement il existe des H.R.P. toute l'année avec une légère recrudescence aux mois de MAI & JUIN .

III - L'AGE/

Dans le tableau n° 2 établi par tranches successives d'âge on relève:

- Inférieur à 20 ans ..... 2I cas
- Entre 20 et 25 ans ..... 5I cas
- Entre 25 et 30 ans ..... 75 cas
- Entre 30 et 35 ans ..... 80 cas
- Entre 35 et 40 ans ..... 55 cas
- Supérieur à 40 ans ..... 37 cas
- Une malade était âgée de 53 ans.
- Chez 8 de nos malades, l'âge n'étant pas précisé.

Il ressort de cette étude que le quart de nos malades étaient âgées de 30 à 35 ans, la moitié de 25 à 35 ans.

CETTE DECADE CORRESPOND A L'AGE DE PROCREATION MAXIMUM DES FEMMES.

Cette donnée est en accord avec les taux que donnent BIEBER , DARO et Coll , ROUCHY & LE DALL pour qui la plupart des H.R.P. surviennent entre 20 & 29 ans.

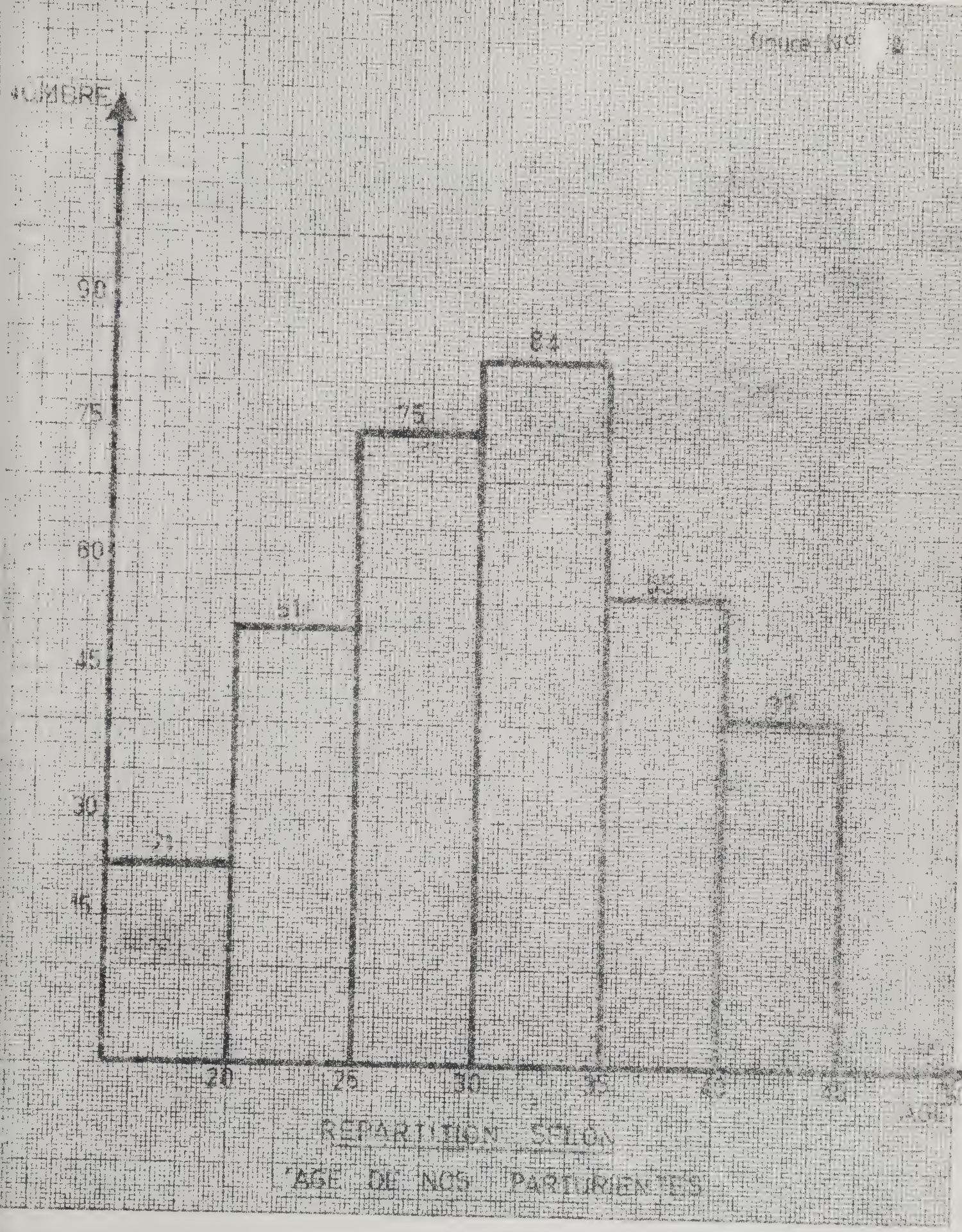
MERGER & MENKES sur une étude de 4I cas d'H.R.P. soulignent que 42 % ont plus de 30 ans.

DOUGLAS par contre prétend que l'âge n'a aucune influence sur la survenue de l'hématome rétro-placentaire.

Nos chiffres doivent être interprétés en fonction des conditions sociales de notre pays.

LES FEMMES SE MARIENT JEUNES.

A 25 ANS ELLES SONT EN REGLE DES MULTIPARES VOIRE MEME GRANDES MULTIPARES.


NOMBRE
90
75
60
45
30
15
64
75
51
20
25
30
35
40
REPARTITION SELON
L'AGE DE NOS PARTURIENTES

IV - LA PARITE/

Tous les auteurs insistant sur le fait que l'hémorragie rétro-placentaire est une affection de la multipare.

Les chiffres se situant en général aux environs de 75 %.

Dans notre statistique nous avons relevé I8 primipares - 5,50 % et 3I4 multipares. - 94,50 %.-

Nos cas se répartissent ainsi - Fig. n° 3 -

PRIMIPARES.....	5,50 %
PAUCIPARES.....	I9,45 %
II . III . IV	
MULTIPARES.....	6I,30 %
V.....X	
GRANDES MULTIPARES.....	I3,75 %

Toutes les statistiques sont UNANIMES sur ce point:
L'HEMATOME RETRO-PLACENTAIRE EST SURTOUT UNE AFFECTION DE LA MULTIPARE.

DARO & COLL.....67,8 %
VERMELIN & BRAYE.....78 %
BIEBER.....78 %
MERGER & MENKES.....7I %

KOTSALO a établi une courbe qui met en évidence l'augmentation du pourcentage d'H.R.P. avec la Parité - Fig. n° 4.

Notre courbe établie sur le même graphique prend un aspect similaire.

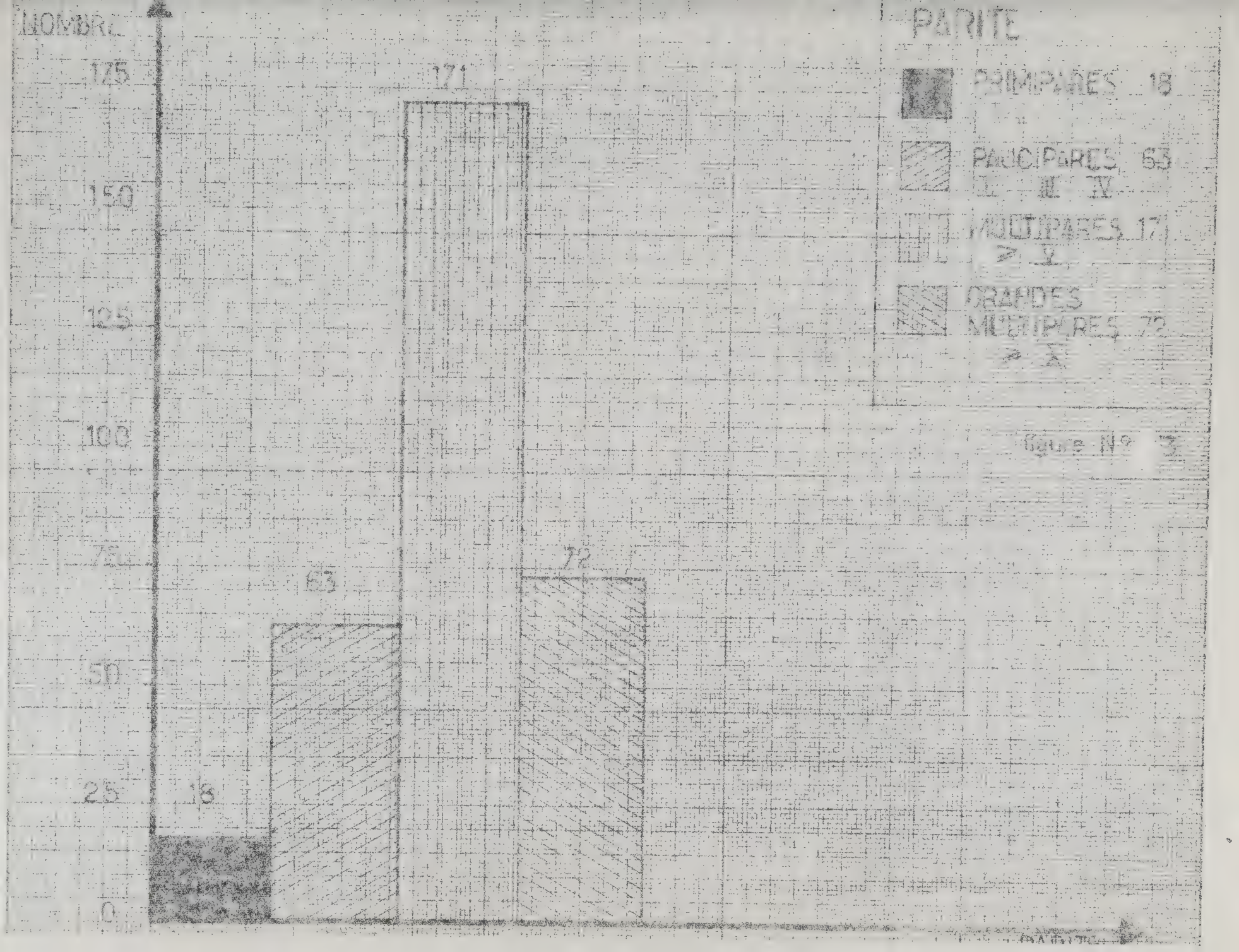
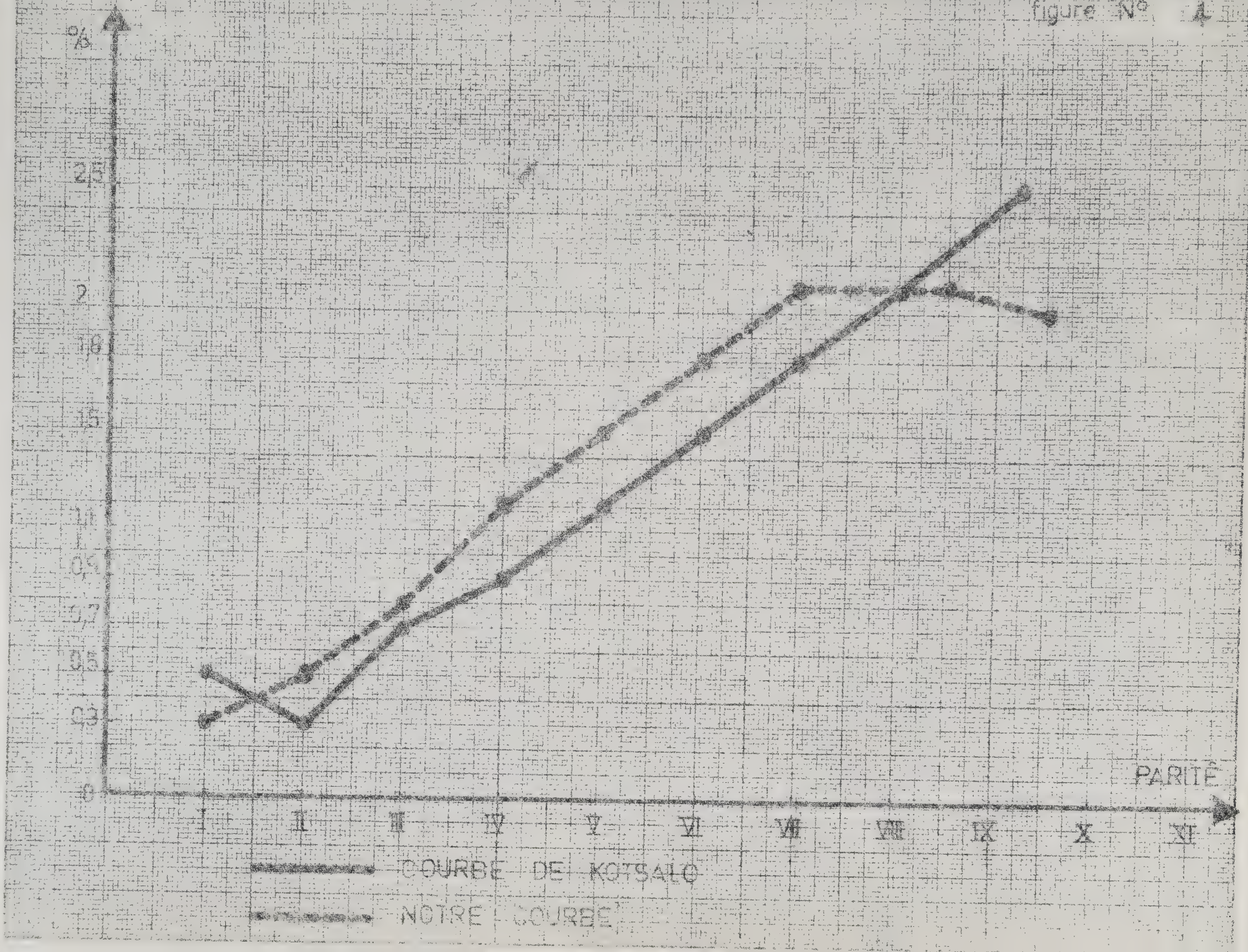

NOMBRE
175
150
125
100
75
50
25
0
171
72
63
18
PARITE
PRIMIPARES 18
PAUCIPARES 63
II à IV
MULTIPARES 17
≥ V
GRANDES MULTIPARES 72
≥ X

figure N° 3

figure N° 4


%
2,5
2
1,5
1
0,5
0,7
0,5
0,3
0
PARITÉ
I
II
III
IV
V
VI
VII
VIII
IX
X
XI
COURBE DE KOTSALO
NOTRE COURBE

L'étude des I8 primipares permet de noter quant à l'âge :

5 avaient moins de 20 ans
3 avaient moins de 25 ans
6 avaient moins de 30 ans
4 avaient plus de 30 ans
- 22,2 % -

VERMELIN ET BRAYE sur une statistique de I00 cas relèvent 28 % de primipares âgées.

MERGER - MENKES donnent I8 % de primipares âgées dans une analyse de 4I cas.

V - AGE DE LA GROSSESSE/

- Fig. n° 5 -

4 des hématomes rétro-placentaires se sont produits au 6e mois
- I,20 % -

328 sont survenus dans le dernier trimestre de la gestation
- 98,80 % -

7 mois.....32 cas.....I0 %
8 mois.....52 cas.....I6,30 %
Terme.....244 cas.....72,50 %

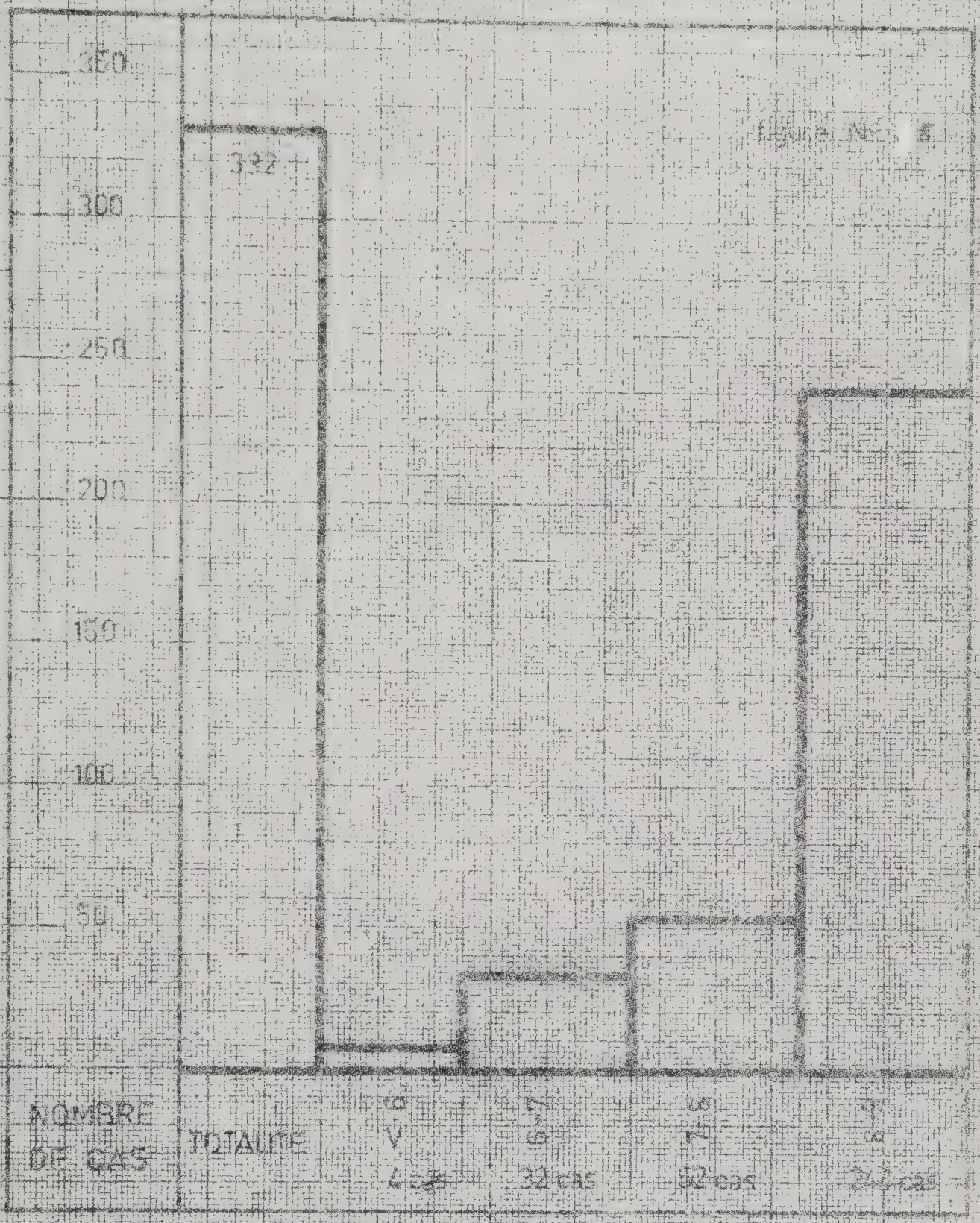
Nos résultats concordent avec ceux de MERGER & MENKES - Maximum des accidents à terme et ceux de FISH & COLL 62,5 % d'H.R.P. au voisinage du terme.

Par contre ROUCHY & LE DALL estiment que c'est entre le 7e et le 8e mois que se situe le maximum des H.R.P.

BIEBER sur une étude de 350 cas de D.P.P.N.I. signale la plus grande fréquence de ces accidents à terme et à la fin de chaque mois lunaire, à la date où les femmes auraient dû avoir leurs règles.

VI - LE TABLEAU DE LA NEPHROPATHIE/

La place de la néphropathie au cours de l'H.R.P. est diversement appréciéepar les auteurs.


350
300
250
200
150
100
50
342
NOMBRE DE CAS
TOTALITE
V
4 cas
D
32 cas
E
52 cas
J
24 cas
AGE DE L'A GROSSESSE

PORTES la signalait dans 9I % des cas.
MERGER..... 6I %
DIECKMAN..... 69 %
FISH & COLL..... 76,7 %
DOUGLAS & COLL..... I9 %
KOTSA LO..... 42,4 %

Dans notre statistique, l'étude de nos observations nous a permis de faire les constatations suivantes concernant le tableau dans lequel s'ouvre l'accident, tableau plus ou moins complet de néphropathie gravidique.

Le syndrome néphropathique complet avec oedemes, albuminurie, TA maxima supérieure ou égale à I4 a été retrouvé dans I9 cas

- 5,I5 % -

Les oedemes sont par contre retrouvés 26 fois

- 7,80 % -

L'albuminurie est le signe le plus constant, elle a été notée dans 67 observations

-20,2 %-

La tension artérielle (Maxima = ou supérieur à I4) est retrouvee chez 3I de nos malades.
A l'opposé 55 étaient en collapsus avec TA inférieure à 8 de maxima, et différentielle trés pincée, voire même TA imprenable.

Le chiffre tensionnel est apparu normal dans de nombreux cas :
Ce fait serait dû trés vraisemblablement à une baisse tensionnelle survenant au moment de l'accident hémorragique.

Baisse tensionnelle qui masquerait l'hypertension antérieure probable. Ce fait aurait pu être davantage considéré si nos malades avaient été régulièrement suivies au cours de leur grossesse, et si la tension artérielle avait pu être notée lors d'examens prénataux.

Ce qui n'est malheureusement pas le cas de la plupart de nos malades.

VII - FACTEURS ASSOCIES/

A) TRAUMATISME

L'étiologie traumatique qui représenterait 3 % pour DAVID & Mc GEE n'a été retrouvée qu'une seule fois.

B) GROSSESSE GEMELLAIRE.

7 fois, l'H.R.P. est survenu au cours d'une grossesse gémellaire.

Pour KOTSALO, il existerait quatre fois plus d'H.R.P. en cas de gémellaires qu'au cours des grossesses normales.

C) HYDRAMNIOS : 2 cas

D) Si nous n'avons pu rechercher avec précision l'inflammation de l'endomètre comme cause d'hématome rétro-placentaire.

- 3 % selon METZER - MALOSKI - SEITZ -

Nous avons cependant remarqué que 23 % de nos malades avaient un passé gynécologique et obstétrical trés chargé.

- Avortements suivis ou non de curetage..... 65 cas .. I9 %
- Morts nés à répétition..... 4 cas .. I,30%
- Interventions antérieures sur l'utérus..... 9 cas .. 2,70%

Nous n'avons pas retrouvé les autres causes classiquement citées telles que :

- Brièveté du cordon, version par manoeuvres externes.
- Déséquilibré neuro-végétatif, choc anaphylactique etc...

E) LES CONDITIONS SOCIO-ECONOMIQUES/

Nos malades sont dans la grande majorité des cas des femmes pauvres. Ces conditions de vie défavorables sont malheureusement la règle dans les pays en voie de développement en général et dans le nôtre en particulier. C'est une donnée capitale connue de longue date, déjà en I886 BARNES écrivait:

" Cette séparation prématurée du placenta est rare chez les femmes jeunes et robustes.... Elle est connue surtout chez les femmes qui ont dépassé 35 ans, qui ont eu beaucoup d'enfants, dont la constitution est usée par la maladie et la pauvreté.... dont les tissus sont mal nourris et atones et tendent à la dégénérescence...."

DEUXIEME CHAPITRE

CLINIQUE

I - SIGNES FONCTIONNELS

A) - LE SYNDROME HEMORRAGIQUE/

L'hémorragie externe est retrouvée 245 fois soit dans 73,5 % des cas :

- Dans 96 cas cette hémorragie faite de sang rouge ou noir était de petite abondance.
- 75 fois l'hémorragie était de moyenne abondance avec altération nette de l'état général.
  - Pâleur
  - Accélération du pouls
  - Baisse tensionnelle

  Le sang était là aussi rouge ou noirâtre avec caillots.
- 54 fois l'hémorragie faite de caillots et de sang rouge, très importante accompagnée d'un état de choc avéré.
  - Paleur intense
  - Agitation
  - Dyspnée
  - Refroidissements des extrémités
  - Hypotension marquée

Ces cas ont posé de multiples problèmes diagnostiques et thérapeutiques. Il faut souligner que la plupart des femmes ont saigné abondamment chez elles durant plusieurs heures avant de se présenter à la maternité. L'état de choc était souvent reconnu dés l'entrée.

B) - LE SYNDROME DOULOUREUX/

Des contractions utérines hyperalgiques surtout en début de travail représentent certes un syndrome banal qui est assez souvent rencontré chez la primipare. L'exagération des phénomènes douloureux doit cependant attirer l'attention en particulier chez la multipare.

Dans notre statistique le syndrome douloureux a été retrouvé globalement 82 fois (23 %) .

Dans 64 cas des douleurs notables , inhabituelles chez des multipares sont un signe d'appel important, qu'elles soient isolées ou associées à l'hypertonie utérine et à l'hémorragie.

En résumé, parmi les signes fonctionnels, l'hémorragie est le signe le plus constant. Cette donnée est en accord avec le taux de 66 % avancé par ROUCHY & LE DALL.

BIEBER..... 02,7 %

MERGER & MENKES 60 %

Les douleurs sont beaucoup moins fréquentes:

MERGER.....22 %

KOTSALO.....I7,5 %

BIEBER.....33,4 %

II - SIGNES GENERAUX

A) - LE CHOC/

Il est retrouvé 67 fois (23 %) .

34 fois constaté dés l'admission des malades.

II fois il est apparu au cours du travail .

I3 fois aprés la délivrance.

9 Fois seulement le choc accompagnait un tableau néphropathique complet.

On relève 5 décés par choc aprés la délivrance. Pour WEYMEERSH & SNOECK, sur 40 décés, 34 se sont produits dans les heures qui ont suivi l'accouchement.

" 9 sur I0 des femmes qui meurent d'H.R.P. meurent dans les instants qui suivent la sortie de l'enfant...LACOMME".

La fréquence du choc est diversement appréciée selon les auteurs:

MERGER & MENKES.... I7 %

KOTSALO..... I7,5 %

BIEBER..... I0,40 %

DOUGLAS..... 2I %

III SIGNES PHYSIQUES

A) - Parmi ces signes un est fréquemment retrouvé c'est la "TENSION UTERINE"

I4I malades présentaient un utérus tendu en permanence (42 %) Chez I3 d'entre elles, cette tension utérine était minime et qualifiée de "mauvais relâchement" en dehors des contractions utérines.

Dans I82 cas (58 %) par contre l'utérus était souple comme si l'altération des fonctions générales de l'organisme s'accompagnait également d'une "faillite" utérine. L'utérus devenant incapable de se contracter valablement, on assiste alors à la sédation paradoxale de la contracture utérine. C'est dans cette série "d'utérus paradoxalement souples" que les complications sont à craindre.

En règle, la tension utérine - la classique contracture de bois- est le signe physique capital. ROUCHY & LE DALL le mentionnent dans 57 % de leurs cas - MERGER dans 5I % - DIEBER pourtant ne l'a retrouvé que dans I9 % de ses observations et nous même avons noté un pourcentage important d'utérus "souples"- 58 % -.

B) - LA HAUTEUR UTERINE/

Dans 26 cas une hauteur utérine anormalement élevée (36 - 40 cms) a fait suspecter d'emblée l'H.R.P.

C) LES B.C.F./

Dans I53 cas, (47 %) les B.C.F. étaient perçus à l'admission dans le service. 3I fois , les B.C.F. étaient incertains. Dans I48 cas, ils étaient inaudibles dés l'entrée.

TABLEAU RECAPITULATIF

DES SIGNES CLINIQUES

	ROUCHY	BIEBER	MERGER	KOTSALO	DOUGLAS	NOUS
Hémorragie	66 %	82,7 %	60 %	-	-	73,5 %
Douleurs	I8 %	33,4 %	22 %	I7,5 %	-	23 %
Choc	I7 %	I0,4 %	I7 %	I7,5 %	2I %	20,5 %
Tension utérine	57 %	I9 %	5I %	-	-	42 %
Utérus "souples"	-	-	-	-	-	58 %
BCF +	-	46 %	56 %	55 %	79 %	46 %

IV EVOLUTION

TEMPS ECOULE ENTRE L'ADMISSION ET LA NAISSANCE

Il est trés difficile de donner avec précision la durée exacte du travail car beaucoup de gestantes ne se présentent pas à la matérnité dés les premières contractions utérines du travail. Nous calculerons donc le temps écoulé entre l'admission et la naissance.

Dans 33 cas, l'accouchement s'est produit en moins d'une heure aprés l'admission.

I84 fois , le travail n'a pas dépassé 6 heures.

Dans 47 de nos observations la durée du travail a été inférieure à 24 heures.

Une fois le travail a duré 30 heures et une fois 43 heures.

Dans 66 cas, la durée du travail n'a pu être précisée et parmi ces cas, 43 femmes étaient en faux travail et n'ont accouché que quelques jours plus tard.

EN MOYENNE DANS 60 % DES CAS LA DUREE DU TRAVAIL A ETE DE 6 HEURES

Pour DOUGLAS & Coll. dont les statistiques portent sur 353 cas, 43 % des femmes accouchent plus de 6 heures aprés les premiers signes du décollement placentaire et 1/3 plus de 10 heures aprés.

Dans 2/3 des cas, les gestantes accouchent en moins de 6 heures selon MERGER & MENKES.

Une chose importante est à noter:
C'EST LA RELATION ENTRE LA LONGUE DUREE DU TRAVAIL ET LA SURVENUE DES COMPLICATIONS MATERNELLES ET FOETALES.

V -FORMES ASSOCIEES

A) - HEMATOME RETRO-PLACENTAIRE ASSOCIE A L'ECLAMPSIE.

Dans notre statistique, l'association H.R.P. et éclampsie convulsive a été retrouvée une fois. Ce cas intéressait une primigeste gémellaire décédée dans un coma anurique.

L'association H.R.P. et toxicose pré-éclampsie a été relevée deux fois. Notre pourcentage est trés inférieur à celui de PUNDEL qui signale 32 cas sur 50.

B) - HEMATOME RETRO-PLACENTAIRE ASSOCIE AU PLACENTA-PRAEVIA.

On relève dans notre analyse 32 cas, on y a pensé chaque fois que se sont intriqués les signes des deux affections. Les signes de toxémie gravidique évoquant l'H.R.P. où les signes locaux: tension utérine associée à la perception placentaire dans l'aire de dilatation.

Le diagnostic n'a été confirmé anatomiquement qu'aprés la délivrance.

- Par la découverte d'une cupule plus ou moins étendue avec un caillot plus ou moins important, dans les cas où le diagnostic posé avait été celui de placenta-praévia.

- Par la mensuration de lambeaux membraneux dans les cas, plus rares où la symptomatologie de l'H.R.P. avait masqué les signes du placenta praévia.

C) - HEMATOME RETRO-PLACENTAIRE ASSOCIE A L'INCOMPATIBILITE RHESUS.

23 femmes Rhésus-Négatif ont fait un H.R.P. ce qui nous donne un taux de 7 %.

D) - HEMATOME RETRO-PLACENTAIRE ASSOCIE A LA RUPTURE UTERINE

3 cas dans notre statistique. Le diagnostic a été fait au cours de la révision utérine. BUERGER rapporte un cas de rupture spontanée produite au cours d'un accouchement d'H.R.P. , rupture due à l'infarcissement qui fragilise la paroi-utérine.

E) - HEMATOME RETRO-PLACENTAIRE ASSOCIE A UN ICTERE

Cette forme est retrouvée deux fois.

F) - HEMATOME RETRO-PLACENTAIRE ASSOCIE A LA RETENTION D'OEUF MORT.

Nous avons relevé cette association dans 9 observations.

G) - HEMATOME RETRO-PLACENTAIRE ASSOCIE A UNE CARDIOPATHIE

Deux de nos malades étaient porteuses de lésions cardiaques anciennes: un retrécissement mitral et une insuffisance cardiaque globale.

H) - HEMATOME RETRO-PLACENTAIRE ASSOCIE A UNE TUBERCULOSE PULMONAIRE.

3 cas dans notre travail associent ces deux affections.

VI - COMPLICATIONS

A) - HEMORRAGIES PAR INCOAGULABILITE SANGUINE.

L'hématome rétro-placentaire est une des étiologies obstétricales classiques des hémorragies par incoagulabilité sanguine.

Nous avons constaté dans nos observations 27 cas d'hémorragies par incoagulabilité.

Le plus souvent, cette coagulopathie s'est accompagnée d'un choc hémorragique important. L'hémorragie vulvaire de couleur rouge constituant un fluide intarissable, ne formant aucun caillot. Le sang recueilli au pli du coude était lui-même incoagulable dans I3 cas.

Dans I4 cas, la coagulopathie était localisée, seul le sang d'origine utérine était incoagulable.

Le tableau clinique est celui d'un drame hémorragique obstétrical il a revêtu parfois une allure sur-aigue. Nous relevons dans notre statistique 7 décés dus à cette complication gravissime.

- Une femme est décédée d'hémorragie cataclysmique faite de sang rouge, fluide, incoagulable deux heures aprés son admission et avant qu'elle n'ait accouché. "Observation n° 4"

- Trois femmes sont décédées aprés césarienne dont une suivie d'hystérectomie. "Observation N° 5 & 6"

- Le décés d'une autre malade est survenu à la suite d'une coagulopathie compliquée d'anurie . "Observation n° I"

- Une primigeste qui présentait une éclampsie convulsive associée à une éclampsie hémorragique, hospitalisée pour grossesse gémellaire est décédée 3 jours aprés son admission dans un coma anurique.(Observation n°2)

- Le septième décés intéresse une multipare qui portait un foetus mort et qui a présenté une incoagulabilité sanguine apparue aprés la délivrance deux heures aprés l'admission . "Observation n° 3"

Dans I6 cas, l'hémorragie par incoagulabilité sanguine a eu sous traitement une évolution favorable. Notons que cette complication s'est souvent déclarée chez des multipares au terrain multicarencé, hypoprotidémiques et anémiques chroniques.

Dans la litterature DOUGLAS rapporte 2 cas d'afibrinemie caractérisée sur 398, DARO 4 sur 306, BIEBER 4 sur 353, WADDINGTON I sur 254

Une statistique plus récente de l'Ecole Lyonnaise (H.PIGEAUD) portant sur 30.000 accouchements relève I4 cas d'hémorragie par incoagulabilité sanguine.

Dans les deux maternités du C.H.U.A. , nous avons relevé sur un total de 332 cas d'H.R.P. , 27 hémorragie par incoagulabilité sanguine. Sept décés soit un taux de 2,I % sont survenus parmi les treize formes gravissimes.

Il nous a été trés difficile d'obtenir une étude même incomplète même a postériori de la coagulation sanguine. Nous avons retrouvé en tout 3 dosages du fibrinogène.La plupart des obstétriciens s'accordent pour signaler la difficulté d'obtenir ces examens car le "drame" obstétrical prend souvent une allure brutale.Cette situation n'est pas propre à nos maternités.

"C'est trés difficile dans les centres obstétricaux, c'est encore plus difficile pour le médecin placé brusquement devant une hémorragie cataclysmique...." - H. PIGEAUD -..Fév. 70.

B) - HEMORRAGIES DE LA DELIVRANCE/

Nous avons constaté 29 fois une délivrance hémorragique dont I6 par incoagulabilité sanguine déjà étudiées. Les autres cas se répartissent ainsi:

- 3 par rétention placentaire
- 3 par inertie utérine
- 4 aprés accouchement de mort in-utéro
- 3 aprés accouchement d'H.R.P. associé à un placenta praévia

Toutes ces hémorragies ont répondu efficacement au traitement.

Il est intéressant de signaler que la délivrance a été une fois sur deux plus hémorragique que normalement. On peut considérer avec STEVENSON & coll. qu'une baisse"latente" du fibinogène existe dans tous les cas d'H.R.P..

C) - OLIGO-ANURIES & ANURIES/

Deux fois dans notre statistique, l'anurie mortelle a compliqué l'H.R.P. . Une fois elle est survenue chez la malade qui associait l'éclampsie convulsive à l'éclampsie hémorragique. Une fois elle a intéressé une multipare atteinte d'incoagulabilité corrigée mais qui est décédée quelques jours plus tard de complications rénales.

Pour DARO, 5 femmes sur I2 meurent d'anurie aprés H.R.P.

MALINAS & GHOSN relèvent 9 cas sur 50.

Pour SHEEHAN, I2 % des décés d'H.R.P. meurent d'anurie.

3 cas d'Oligo-anuries sont relevés dans notre série. Les 3 aprés spoliation sanguine importante. Elles ont cédé les 3 à la thérapeutique instituée.

Au terme de cette analyse clinique, nous allons essayer de classer les 332 cas d'H.R.P. de notre statistique . Plusieurs modes de classification ont été proposés.

I) - STUDIFFORD & DECKER ne reconnaissent que deux formes: majeure et mineure suivant l'état clinique et les signes foetaux.

2) - MERGER propose la classification suivante:

Formes asymptômatiques:

Formes moyennes : avec douleurs et tension utérine modérée, hémorragie externe minime ou moyenne, absence de choc.

Formes graves: choc, douleurs et hémorragies importantes, utérus tendu, voire ligneux.

3) - Dans leur étude portant sur 476 cas de D.P.P.N.I. LLOYD SEXTON et coll. (I950) proposent les critères suivants pour évaluer le degré de séparation utéro-placentaire

1° - Cas légers. A l'examen anatomo-pathologique, 1/6 de la surface placentaire est décollé.

- Il n'y a pas de retention sanguine (pas d'hémorragie "cachée").
- L'hémorragie vaginale doit être inférieure à 400 cm3 :
- Le travail doit progresser normalement.

2° - Cas moyens. Aire de décollement comprise entre 1/6 et 2/3 de la surface placentaire:

- Hémorragie rétro-placentaire de quantité modérée;
- Hémorragie externe de plus de 600 cm3 ;
- Utérus sensible, tendu de bois ;
- Shock plus ou moins important.

Il apparaît primordial pour le clinicien de pouvoir grouper la gravité des cas d'aprés les symptômes rencontrés. Ce travail a été fait par PAGE , KING , MERRILL (1954) qui ont adopté une classification en 4 "stades" correspondant à des degrés croissants de gravité clinique.

1° Stade 0: Diagnostic porté uniquement à l'examen du délivre.

Pas de signes cliniques.

2° Stade 1: Hémorragie externe ;
légère tétanie utérine;
pas de shock maternel évident.

3° Stade 2: Hémorragie externe possible ;
tétanie utérine ;
signes de souffrance foetale ;
pas de signes évidents de shock maternel.

4° Stade III: tétanie utérine ;
mort intra-utérine du foetus
shock maternel
troubles de la coagulation possible.

C'est cette classification que nous avons retenue pour notre travail.

Nos cas se répartissent ainsi:

Stade 0..... I9 cas ..... 5,70 %
Stade I..... 84 cas ..... 25,20 %
Stade 2.....I48 cas ..... 44,50 %
Stade 3..... 8I cas ..... 24,60 %

OBSERVATIONS

Nous avons choisi I2 observations que nous rapportons.

OBSERVATION N° I

HEMORRAGIE PAR INCOAGULABILITE COMPLIQUEE D'ANURIE MORTELLE.

Mme Y.... Fatima, est une 8e pare de 30 ans, sans antécédents notables. Elle entre dans le service dans un état de choc avéré avec une grossesse à terme. L'examen constate une pâleur intense, des oedemes malléolaires et sus-pubiens. La tension artérielle et le pouls sont imprenables. L'utérus est tendu, le col épais, dilaté à 2 cms, la poche des eaux intacte. Les BCF étaient inaudibles. La réanimation est aussitôt entreprise aprés rupture large des membranes. 2 h 30 aprés l'admission, une hémorragie de sang rouge, fluide apparaît. LE SANG VULVAIRE ET PERIPHERIQUE EST INCOAGULABLE. Le traitement associant: SANG (2 litres) , INIPROL (I million d'unités) FIBRINOGENE (4 grammes) PLASMA est vite institué. Une perfusion de 500 cc de sérum glucosé isotonique avec 5 u de syntocinon est placée.

5 h 30 aprés l'admission, la dilatation se complète et la coagulabilité réapparaît. La tension artérielle est remontée à II/6 et le pouls est à I20/mn.

L'évacuation utérine est alors faite par une craniotomie, un enfant mort pesant 3400 grs est extrait, un caillot de 750 grs est expulsé aprés la délivrance. La révision utérine ne montre aucune lésion.

Malgré la poursuite d'une réanimation intensive, une anurie s'installe dés le lendemain. La malade est décédée 2 jours aprés.

OBSERVATION N° 2

ECLAMPSIE CONVULSIVE ASSOCIEE A L'ECLAMPSIE HEMORRAGIQUE. INCOAGULABILITE SANGUINE. ANURIE MORTELLE.

Mme A.... Halima , est une primipare de 19 ans, hospitalisée en urgence pour crises convulsives.

Le tableau néphropathique est complet: HTA à 21/10, oedemes, albuminurie.

Une hémorragie vulvaire de sang noîratre fait craindre l'association à un H.R.P. d'autant que:

- L'utérus est tendu.
- La hauteur utérine est de 36 cms.
- Les BCF inaudibles.

La dilatation est à 7 cms. Une perfusion avec: LARGACTIL, PHENERGAN et DOLOSAL est aussitôt placée. Le sondage ne ramène pas d'urines.

A dilatation complète , on procède à une grande extraction du siège sur un foetus mort de 2970 grs. Une version suivie de grande extraction est faite sur le 2e jumeau également mort pesant 2450 grs. Plusieurs caillots suivent l'expulsion du délivre. La révision utérine est faite. Une hémorragie de sang rouge, incoagulable s'installe aprés la délivrance en même temps que reprennent les crises convulsives.

Le traitement a double but est vite entrepris (lutte contre l'incoagulabilité et lutte contre les crises). 8 h 00 aprés l'admission, l'hémorragie tarit mais l'anurie totale demeure. Malgré la réanimation, la malade ne se réveille pas de son coma. Le déchoquage et la correction des troubles hydro-électrolytiques se poursuit. Le décés survient 3 jours plus tard dans un coma anurique.

OBSERVATION N° 3

HEMORRAGIE PAR TROUBLES DE LA COAGULATION SANGUINE . DECES.

Mme L.... Tassadit, est une IIe pare de 38 ans. Elle est hospitalisée pour grossesse à terme et hémorragies abondantes. Il n'existe pas de signes de maladie gravidique tardive.

- La tension arterielle est à II/7
- L'utérus est trés tendu, la HU est de 32 cms.
- Les BCF sont inaudibles.

Le col épais, dilaté à 3 cms, la poche des eaux intacte. La rupture large des membranes donne issue à un liquide hémorragique . On injecte une spasmalgine en IV et un dolosal en IM .

3 h 30 aprés l'admission, la dilation est complète. La malade fait alors une hématémèse. (I,5 l). Une transfusion de sang iso-groupe est aussitôt faite. L'accouchement se termine par l'expulsion d'une fille morte-née, macérée de 3500 grs. La délivrance est suivie de nombreux caillots. A ce moment un état de choc s'installe: Le sang vulvaire est incoagulable. Malgré la réanimation, le décés survient 6 heures aprés.

OBSERVATION N° 4

HEMORRAGIE PAR INCOAGULABILITE . EVOLUTION RAPIDEMENT MORTELLE.

Mme S.... Saidja, est une IIe pare de 46 ans, admise en urgence pour état de choc caractérisé. La malade a saigné abondamment chez elle. A l'examen le faciès est blanc, la peau et les muqueuses décolorées, la TA et le pouls sont imprenables . L'utérus est souple et les BCF inaudibles. Le col est épais dilaté à 5 cms. L'hémorragie vulvaire est trés abondante faite de sang incoagulable. Malgré la réanimation , le décés survient 2 heures aprés l'admission, et avant que la malade accouche.

OBSERVATION N° 5

HEMORRAGIE PAR INCOAGULABILITE. HYSTERECTOMIE APRES CESARIENNE. DECES.

Mme A.... Malika, est une 9e pare âgée de 34 ans, admise pour grossesse à terme et état de choc. A l'examen on note:

- Une pâleur intense.
- La TA et le pouls sont imprenables.
- L'utérus est hypertonique et les BCF sont inaudibles.
- Les urines sont albumineuses.

UNE HEMORRAGIE VULVAIRE FAITE DE SANG INCOAGULABLE EST CONSTATEE.

Aprés réanimation, l'indication de l'évacuation utérine par voie haute est décidée. Un enfant de 3400 grs est extrait ainsi qu'un caillot de 1550 grs. L'utérus est atone, infarci ne répondant pas à l'injection intra-murale de post-hypophyse. Une hystérectomie sub-totale est alors pratiquée,l'hémorragie ne cédant pas. Le décés survient quelques heures plus tard.

OBSERVATION N° 6

HEMORRAGIE PAR INCOAGULABILITE . CESARIENNE. DECES.

Mme B.... Aldjia , 29 ans, 5e pare est admise pour grossesse à terme en travail et collapsus cardio-vasculaire. Dans les antécédents on retrouve un avortement suivi de curetage. A l'examen: TA et pouls imprenables, utérus peu tendu, BCF inaudibles.L'hémorragie vulvaire est faite de sang coagulable. Aprés 2 h 00 de réanimation, l'hémorragie cesse, l'état général est amélioré mais le travail n'avance pas. La césarienne est alors décidée, on extrait un enfant mort-né de 3500 grs et plusieurs caillots. A la fin de l'intervention l'hémorragie de sang franchement incoagulable réapparaît. La malade est décédée 2 h 00 plus tard.

OBSERVATION N° 7

HEMATOME RETRO-PLACENTAIRE SANS TROUBLES DE LA COAGULATION . CESARIENNE POUR CAUSE MATERNELLE . SUITES EXCELLENTES.

Mme Z.... Malika, âgée de 33 ans, 9e pare hospitalisée pour grossesse à terme , en travail et état de choc. Il n'existe pas de signes de toxémie.

- La TA est à 5/3 . Le pouls filant .
- L'utérus est légèrement tendu, les BCF sont inaudibles.

Le col est épais, dilaté à I cm. Après réanimation (sang 2 l) la voie haute est décidée. On extrait un enfant mort-né de 2650 grs et des caillots pesant 3600 grs. La malade sort 8 jours après en excellent état.

OBSERVATION N° 8

HEMATOME RETRO-PLACENTAIRE ASSOCIE AU PLACENTA PRAEVIA. INCOAGULABILITE SANGUINE . SUITES EXCELLENTES.

Mme D.... Zineb , est une IOe pare de 38 ans, hospitalisée pour hémorragies abondantes au 8e mois de sa grossesse. Dés l'entrée, les BCF sont absents, l'hypertonie utérine est importante. On ne trouve pas de signes de toxémie. La dilation est à 3 cms. Une perfusion lente de SYNTOCINON permet de compléter la dilation. Une grande extraction du siège permet de terminer l'accouchement par la naissance d'un enfant mort-né de 2300 grs. L'examen du délivre permet de confirmer le diagnostic de placenta praévia (petit lambeau de 2 cms). Un caillot de 950 grs accompagne la délivrance. Signalons que durant une brève période accompagnant l'expulsion une incoagulabilité sanguine est apparue. (Sang vulvaire et véineux incoagulable). Le traitement associant : sang frais, anti-enzymes et fibrinogène a permis de juguler l'hémorragie.

La malade sort au 4e Jour.

OBSERVATION N° 9

HEMATOME RETRO-PLACENTAIRE COMPLIQUE D'INCOAGULABILITE . DYSTOCIE DU GROS ENFANT.SANS COMPLICATIONS.

Mme B.... Baya, 43 ans, I3e pare est admise en état de choc avec une grossesse à terme en travail. L'examen met en évidence des signes de toxémie gravidique:oedemes et albuminurie. La TA et le pouls sont imprenables, la hauteur utérine est à 38 cms , le col est souple, dilaté à 4 cms. Le sondage vésical ne ramène que quelques gouttes d'urines. Sous réanimation (sang, anti-enzymes, fibrinogène , plasma) la TA est au bout d'une heure à 6,5 de maxima. Deux heures aprés, la malade est consciente et la coagulabilité du sang veineux réapparaît, alors que le sang vulvaire demeure toujours incoagulable. La réanimation est poursuivie jusqu'à dilation complète. Aprés expulsion de la tête on s'aperçoit qu'il existe une dystocie des épaules, on pratique alors la manoeuvre de JACQUEMIER . Un enfant mort-né de 4900 grs est extrait. Le caillot accompagnant la délivrance pèse I060 grs. La malade quitte le service au bout du 6e jour dans un état satisfaisant.

OBSERVATION N° I0

HEMORRAGIE PAR INCOAGULABILITE . EVOLUTION FAVORABLE.

Mme T.... Zheira, est une 7e pare de 34 ans ayant des antécédents obstetricaux sévères: 5 enfants morts-nés, elle est hospitalisée pour grossesse à terme et hémorragie abondante. L'état général est altéré, l'utérus est trés tendu, la dilation est complète et la poche des eaux rompue. La TA est à 9/5, les urines sont albumineuses. Le sang vulvaire est incoagulable , le prélèvement

.../...

fait au pli du coude coagule au bout de 25 minutes. Le traitement est rapidement institué:

- Sang iso-groupe, iso-Rh.
- Anti-enzymes (iniprol)
- Fibrinogène.

Une perfusion de sérum glucosé hypertonique avec 100 mg d'hydrocortisone est placée . Une basiotrypsie est alors pratiquée permettant l'extraction d'un enfant mort-né de 4780 grs. La délivrance artificielle retire un placenta complet et 2 caillots de 800 grs.

La réanimation est poursuivie . 4 h 00 aprés son admission, l'état général est amélioré. La malade sort au bout de 13 jours comlètement rétablie.

OBSERVATION N° II

HEMORRAGIE PAR INCOAGULABILITE SANGUINE. EVOLUTION FAVORABLE SOUS-TRAITEMENT

Mme T.... Malika , 41 ans, est une trés grande multipare (10e), hospitalisée pour grossesse de 8 mois et hémorragies incoercibles. Cette malade est une hypertendue habituelle . A l'examen, le choc est important : pâleur, agitation, TA et pouls imprenables. La hauteur utérine est à 33 cms, le col à peine perméable au doigt et les BCF sont inaudibles. Il existe une albuminurie. LE SANG VULVAIRE ET VEINEUX EST INCOAGULABLE . La voie haute est rejetée en raison des conditions d'incoagulabilité sanguine. On rompt alors la poche des eaux qui laisse couler un liquide clair et abondant.Par deux voies (dénudation bilatérale) on injecte: sang, fibrinogène, capramol et on place deux flacons de sérum glucosé hypertonique contenant 75 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, deux ampoules de Palérol et 20 cgs de spartéine.

.../...

3 h 00 aprés son entrée, la TA est à 10/7, mais l'hémorragie par incoagulabilité demeure. La réanimation est poursuivie, la dilatation se complète sous syntocinon (5 unités) et antispasmodiques. L'hémorragie externe cède. A ce moment, la malade accouche d'un enfant mort-né de 2300 grs. La délivrance s'accompagne de l'expulsion d'un caillot de 600 grs. Dés le lendemain, une diurèse importante s'installe. La malade quitte le service le 10e jour.

OBSERVATION N° 12

HEMATOME RETRO-PLACENTAIRE + RUPTURE UTERINE + INCOAGULABILITE SANGUINE . HYSTERECTOMIE SUB-TOTALE. SUITES EXCELLENTES.

Mme L.... Chabha, est une 5e pare âgée de 27 ans, hospitalisée pour grossesse de 7 mois 1/2 et état de choc. 2 avortements suivis de curetage sont retrouvés dans les antécédents. A l'examen , la tension artérielle et le pouls sont imprenables, la hauteur utérine est à 28 cms, et les BCF sont absents.
Il existe une albuminurie. Le col est épais, dilaté à 3 cms.
Aprés réanimation, le choc se dissipe et au bout de 5 h 00 , la dilation est complète. L'utérus devient difficile à palper et la tête est à la vulve. Les diagnostics d'H.R.P. et de rupture utérine sont évoqués mais l'imminence d'un accouchement par voie basse permet d'attendre. Une ventouse est appliquée et la tête foetale est amenée hors de la vulve. La rétraction du col sur le cou du foetus ne permet pas de terminer immédiatement l'accouchement. L'indication opératoire est alors posée aprés abaissement du bras antérieur suivi de cleidotomie permettant l'extraction du foetus et aprés révision utérine qui confirme la rupture.

..../...

L'intervention confirme les dégats constatés par l'exploration manuelle. (éclatement du bord gauche et de tout le fond utérin). Un caillot de 1500 grs est retiré. Une hystérectomie sub-totale est faite, et à ce moment, une hémorragie de sang incoagulable se déclare. Le traitement est institué : sang + fibrinogène + anti-enzymes + plasma.

La malade sort 1 mois plus tard.

-=-=-=-=-=-=-

TROISIEME CHAPITRE

TRAITEMENT

I- EVOLUTION DES IDEES/

Le décollement prématuré du placenta normalement inséré aurait été reconnu pour la première fois en 1609 par Louise BOURGEOIS Sage-Femme de Marie de Médocis.

Les médecins commencent à s'intéresser à la question un siècle plus tard.

LEVRET à Paris (1751), RODERER à Gottingen (1753), RIGBY (1776) et DENMAN (1785) à LONDRES. La nature des hémorragies de la fin de la grossesse est précisée: hémorragies du placenta praévia d'une part, et hémorragies du décollement prématuré du placenta normalement inséré d'autre part.

En 1832, BAUDELOCQUE fait la description clinique de ces hémorragies qu'il dénommera successivement :

- Hémorragies "cachées"
- Hématome rétro-placentaire
- Décollement prématuré du placenta normalement inséré

Il décrit le premier la cupule , attire l'attention sur le siège rétro-placentaire de ces hémorragies.

En 1892, RIBEMONT DESSAIGNES, PINARD & VARNIER, complètent cette description et précisent davantage le siège de l'hématome: la caduque sérotine.

En 1911 & 1912, les travaux de COUVELAIRE vont bouleverser les théories jusque-là admises. Jusqu'à cette date, en effet, on ne parlait que de "décollement prématuré du placenta normalement inséré" auquel on ne reconnaissait qu'une étiologie mécanique. COUVELAIRE apporte des notions étio-pathogéniques nouvelles, montrant qu'au décollement proprement-dit peuvent s'associer des lésions utérines (apoplexie utéro-placentaire) voire-même étendues à d'autres viscères, relevant d'un même mécanisme. Il ne s'agit pas d'une affection locale mais de la manifestation vasculaire d'une maladie générale: Néphropathie ou hypertension.

COUVELAIRE dicte alors une conduite thérapeutique qui sera la règle jusqu'en 1937: thérapeutique exclusivement chirurgicale et mutilatrice considérant que l'utérus ne peut reprendre sa fonction normale.

La première grande statistique paraît à NEW-YORK en 1917. JAMES HARRAR rapporte 254 cas d'hématome rétro-placentaire avec une mortalité péri-natale de 62,2 % et une mortalité maternelle de 8,66 %.

Les années 1935, 1936 & 1937 ont vu se multiplier les hypothèses pathogéniques auxquelles se rattachent les noms de GREGOIRE, COUVELAIRE, LA PORTE & PHAM, REILLY. Tous les travaux démontrent l'importance du système neuro-végétatif dans le "drame vasculaire" qu'est l'apoplexie utéro-placentaire.

1937 marque un tournant thérapeutique décisif. Sous l'impulsion de SNOECK & WEYMEERSH, le traitement chirurgical est définitivement abandonné pour faire place au traitement médical.

En 1942, YOUNG a donné le nom de "Crush-Syndrom" obstétrical aux anuries si spéciales dues le plus souvent à des graves raptus hémorragiques utérins.

Il ne semble pas que cette question de traitement soit définitivement tranchée. La question de l'intervention chirurgicale et de son opportunité est discutée par certains auteurs (LACOMME, MERGER)

Il semble donc que l'attitude actuelle soit devenue "éclectique".

II - LES FAITS/

Les traitements chirurgical et médico-obstétrical se partagent nos 332 cas.

L'accouchement a eu lieu par:

voie basse:	283 fois	=	85 %
voie haute:	49 fois	=	15 %

MERGER a obtenu 88 % d'accouchements par voie basse.

DARC..... 88 %

BIEBER..... 86 %

KOTSALO..... 67 %

A)- LE TRAITEMENT MEDICO-OBSTETRICAL/

I) 89 femmes (31,5 %) ont accouché spontanémant sans traitement spécial. La plupart de ces femmes ont été admises alors que le travail était déjà assez avancé, la poche des eaux étant rompue depuis un temps indéterminé, la dilatation était comprise entre 5 cm et 10 cms.

2) Les antispasmodiques.
Ils ont été largement utilisés. Administrés à des phases diverses du travail et trés souvent répétés à intervalles plus ou moins rapprochés. Les produits utilisés étaient : la spasmalgine, le dolosal, le palérol, le buscopan et le spasfon.

3) Les ocytociques.
73 fois (27 %) on a eu recours à la perfusion de syntocinon à la dose de 5 à 10 UI pour 500 cc de sérum glucosé isotonique.
a) Foetus vivant: 43 cas de perfusion de syntocinon à une période peu avancée du travail ont été relevés (dilatation comprise entre 3 et 4 cms). 29 fois, les résultats ont été bons - travail se déroulant de façon régulière, la dilatation progressant normalement et naissance d'un enfant vivant - 14 fois, le travail a été laborieux, des

signes de souffrance foetale grave étant apparus, le recours à la voie haute a dû alors être décidé.

b) Foetus mort: Dans 30 cas. I9 femmes ont vu leur travail accéléré et II ont dû être césarisées sur indications dés lors uniquement maternelles. (hémorragies incoercibles, état de choc, dilatation stationnaire, syndromes de pré-rupture.)

Beaucoup d'auteurs ont signalé le danger de la perfusion de syntocinon dans le traitement de l'H.R.P. . L'augmentation des contractions utérines favoriserait le passage dans la circulation sanguine des substances (kinases, thromboplastines) susceptibles d'entrainer des troubles de la coagulation.

PIGEAUD qui en dénonce les dangers, l'utilise cependant durant la période de la délivrance (I0 UI).

4) - Rupture artificielle de la poche des eaux.

93 fois (3I %) ont a procédé à la rupture artificielle de la poche des eaux. L'indication de ce geste a été motivée par le caractère de l'hémorragie souvent abondante. Ce faible pourcentage s'explique par le fait que beaucoup de nos malades arrivent avec la poche des eaux déjà rompue.

5) - Le forceps.

9 fois (3,I0 %) l'accouchement s'est terminé par une application de forceps.

6) Craniotomie.

3 fois une craniotomie a dû être faite.

7) Basiotrypsie.

3 cas.

8) Grande extraction.

8 cas

9) Version par manoeuvres internes.

5 fois l'accouchement a dû se terminer de cette manière.

IO) La délivrance artificielle a été faite I7 fois et la révision utérine 34 fois pour hémorragies de la délivrance.

B) - LE TRAITEMENT CHIRURGICAL/

49 femmes ont dû être césarisées.

- 24 fois pour "sauvetage foetal" (I8 enfants vivants, 6 morts-nés).
- 22 fois sur indication maternelle
  - 2 ostéomalacies.
  - 4 utérus cicatriciels
  - 7 fois pour syndrome de pré-rupture.
  - 9 fois pour hémorragies importantes et prolongation anormale du travail.
- 3 fois la césarienne a été suivie d'hystérectomie.
  - I fois pour lésions apoplectiques étendues.
  - 2 fois dans un but hémostatique.

C) - TRAITEMENT DES COMPLICATIONS/

I Les accidents d'incoagulabilité sanguine.

Nous avons relevé 27 cas d'incoagulabilité. (II survenus en cours de travail, et I6 aprés la délivrance.) La réanimation intensive (à plusieurs voies) a posé souvent des problèmes techniques: difficulté du cathétérisme veineux et même de la dénudation en raison du collapsus cardio-vasculaire.

Le traitement de ces troubles de la coagulation a dans tous les cas fait appel . :

a) aux Transfusions de sang frais, isogroupe, iso-RH (I à 3L)

b) Aux corticoïdes: hémisuccinate d'hydrocortisone (50 à I20 mg) soit directement en intra-veineux soit en perfusion.

c) Au fibinogène: à la dose de 6 à IO grs en perfusion intra-veineuse rapide.

d) Au plasma concentré : (I à 2 L).

e) Et dans tous les cas aux anti -enzymes.

soit l'inhibiteur de KUNITZ (Iniprol) à la dose de I à 2 millions d'unités dans la plupart des cas.

soit l'inhibiteur de FREY (Zymofren) à la dose de IO.000 unités, utilisé dans quelques observations en association avec le précédent. Ces moyens nous ont permis de venir à bout de la plupart des syndromes hémorragiques par troubles de la coagulation dans l'H.R.P. (20 guérisons sur 27 cas). Dans les 7 cas mortels d'incoagulabilité sanguine, il est vraisemblable, bien que nous n'ayons malheureusement pas de tests biologiques à l'appui de cette hypothèse que comme l'écrit MERGER :

" d'autres éléments encore de la coagulation doivent être détruits, l'antienzyme lui-même doit avoir ses limites.."

2 Les anuries et oligo-anuries.

Nous avons relevé 2 anuries rapidement mortelles malgré un traitement dans un service spécialisé, et 3 oligo-anuries qui ont évolué favorablement sous Mannitol et rééquilibration hydro-électrolytique.

QUATRIEME CHAPITRE

RESULTATS ET PRONOSTIC

I - PRONOSTIC MATERNEL/

7 décés sont relevés dans notre statistique soit 2,I %.

Les résultats sont diversement appréciés par les auteurs étrangers.

JAMES-HARRAR en I90I évalue la mortalité maternelle à 8,66 %.

DOUGLAS..... I, I %

KOTSALO..... 2,95 %

MERGER dans une statistique portant sur I0 ans et intéressant 4I cas d'H.R.P. (thèse de MENKES) n'a relevé aucune mort maternelle due à un H.R.P.

II -PRONOSTIC FOETAL/

Nous éliminons de notre travail les 4 cas où l'H.R.P. est survenu à 6 mois de grossesse.

I - MORTALITE FOETALE GLOBALE.

NOMBRE D'ENFANTS	ENFANTS MORTS	ENFANTS VIVANTS
335	234	I0I
% TOTAL	70 %	30 %

I48 étaient morts à l'admission (44 %).

86 étaient morts pendant le travail (26 %).

I0I enfants étaient nés vivants (30 %).

LA MORTALITE PERINATALE EST DE 70 %.

2 - MORTALITE FOETALE SUIVANT L'AGE DE LA GROSSESSE.

332 cas d'H.R.P. dont 7 gémellaires, 4 cas survenus au 6e mois de la grossesse sont éliminés.

AGE DE LA GROSSESSE (MOIS)	NOMBRE	MORTS	SURVIES
7	32	32	0
8	52	43	9
9	251	159	92

- Tous les enfants nés au 7e mois étaient morts (100 %).
- Les enfants nés au 8e mois étaient morts à 82 %.
- 9 étaient vivants (18 %).
- 159 enfants nés à terme étaient morts, 92 étaient
- vivants (36 %).

3 - MORTALITE SUIVANT LE POIDS DE L'ENFANT.

- 209 enfants pesaient plus de 2500 grs et pouvaient être considérés comme enfants de constitution et de poids comparables aux enfants non frappés par l'H.R.P.

- 134 étaient morts..... 65 %
- 75 étaient vivants..... 35 %
- 126 enfants pesaient moins de 2500 grs.
- 100 enfants étaient morts. 79 %

ET

- 26 enfants étaient vivants 21 %

POIDS EN GRAMMES	INFERIEUR A 2000 grs	2000-2500 grs	2500-3000 grs	3000-3500 grs	SUPERIEUR A 3500 grs
ENFANTS VIVANTS	5	2I	4I	22	I2
ENFANTS MORTS	43	57	52	54	28
TOTAL/	48	78	93	76	40

4 - MORTALITE FOETALE SUIVANT LA GRAVITE DU SYNDROME.

STADE	TOTAL	ENFANTS VIVANTS	ENFANTS MORTS
0	I9	II	8
I	84	7I	I3
2	I48	I5	I33
3	8I	0	8I

- Tous les enfants issus de mères gravement atteintes (Stade 3 de PAGE) étaient morts.
- 89 % d'enfants de femmes moyennemant atteintes étaient morts, mais 85 % d'enfants dont les mères étaient légèrement atteintes étaient vivants.

5 - MORTALITE FOETALE SELON LE POIDS DU CAILLOT.

POIDS DU CAILLOT	INFERIEUR A 250 grs	INFERIEUR A 500 grs	INFERIEUR A 750 grs	INFERIEUR A I000 grs	SUPERIEUR A I000 grs
ENFANTS VIVANTS	2I	45	27	5	0
ENFANTS MORTS	6	26	32	39	I4

6 - MORTALITE FOETALE SELON LA DUREE DU TRAVAIL.

DUREE DU TRAVAIL	INFERIEUR A 2 heures	INFERIEUR A 6 heures	INFERIEUR A I2 heures	INFERIEUR A I8heures	SUPERIEUR A I8 heures
ENFANTS VIVANTS	4	79	I8	0	0
ENFANTS MORTS	I8	46	62	97	II

Le pronostic foetal est diversement apprécié par les auteurs qui donnent des chiffres différents.

LACOMME..... 80 % de mortalité foetale
MERGER..... 6I %
ROUCHY & LE DALL... 66 %
KIMBROUGH..... 24,6 %
BIEBER..... 4I %
FISH..... 32 %

Notre pourcentage global de 70 % de mortalité foetale se rapproche des chiffres donnés par les auteurs Français.

- TABLEAU RECAPITULATIF -

AUTEURS ET ANNEES	NOMBRE	%	MORTALITE MATERNELLE	MORTALITE FOETALE	TOXEMIE	MULTIPARITE
DARO I953	306	0,42	2 %	55,2 %	33 %	68 %
BIEBER I953	353	0,44	I,I %	39,3 %	38 %	78 %
DOUGLAS I955	398	0,55	I,2 %	34,7 %	I9 %	58 %
FISH I957	56	0,56	?	?	76,7 %	66 %
ROUCHY I957	68	0,55	I,4 %	66 %	50 %	?
KOTSALO I958	406	0,48	2,9 %	45,I %	42 %	60 %
MERGER I960	4I	0,20	0	6I %	6I %	7I %
MATERNITES C.H.U.A. MUSTAPHA-PARNET I970	332	0,62	2,I %	70 %	42,I5 %	95 %

CONCLUSIONS

Nous avons dans notre travail réuni et colligé 332 cas d'H.R.P. provenant des 2 maternités du C.H.U.A. (MUSTAPHA & PARNET) dans la période de 1963 à 1968. L'analyse de ces dossiers nous a permis de dégager un certain nombre de remarques.

A) - REMARQUES ETIOLOGIQUES/

La fréquence générale comparée à celle d'autres auteurs montre un taux relativement élevé (0,62 %). Si l'incidence saisonnière ne doit pas être prise en considération, il est tout de même intéressant de signaler que presque toutes nos malades étaient des multipares dont l'âge était compris dans la décade de 25 à 35 ans: Période qui correspond à l'âge de procréation maximum de la femme en général . Si le maximum d'H.R.P. survient à terme, il n'est pas constant par contre de retrouver le trépied complet de néphropathie gravidique.

- Les oedèmes des membres inférieurs sont rares (26 fois 7,8 %)
- La protéinurie est le signe le moins inconstant (67 fois 20,2 %).
- La tension artérielle est variable: Si 31 malades avaient une TA maxima supérieure à 14,55 étaient en collapsus avec TA maxima égale ou supérieure à 8 voire même TA imprenable.

Le chiffre tensionnel est apparu normal dans 2/3 des cas, ce fait serait dû très vraisemblablement à une baisse tensionnelle survenant au moment de l'accident hémorragique. BAISSE TENSIONNELLE QUI MASQUERAIT L'HYPERTENSION ANTERIEURE PROBABLE.Ce fait aurait pû être davantage considéré si nos malades avaient été régulièrement suivies au cours de leur grossesse, et si la tension artérielle avait pû être notée lors d'examens prénataux successifs. Ce qui n'est malheureusement pas le cas de la plupart de nos malades.

Notons aussi dans ces remarques étiologiques, l'incidence des conditions socio-économiques: nos malades sont dans la grande majorité des femmes pauvres. Ces conditions de vie défavorables sont malheureusement la règle dans les pays en voie de développement en général et dans le nôtre en particulier.

B) - REMARQUES CLINIQUES/

Parmi les nombreux modes de classification proposés, nous avons retenu celui de PAGE, KING & MERRILL (1954) qui ont adopté une classification en 4 "STADES" correspondant à des degrés croissants de gravité clinique.

STADE 0 = 19 cas
Diagnostic porté uniquement à l'examen du délivre.
Pas de signes cliniques.

STADE I = 84 cas
Hémorragie externe.
Légère tétanie utérine.
Pas de shock maternel évident.

STADE 2 = 140 cas
Hémorragie externe possible.
Tétanie utérine.
Signes de souffrance foetale.
Pas de signes évidents de shock maternel.

STADE 3 = 81 cas
Tétanie utérine.
Mort intra-utérine foetale.
Shock maternel
Troubles de la coagulation possibles.

L'étude de nos dossiers nous a permis de relever quelques caractères cliniques particuliers.

Un élément est constant: l'hémorragie (73 %) indifféremment de sang noir ou de sang rouge, d'abondance variable.

Un signe physique capital : le classique "Utérus de bois" retrouvé dans 42 % des cas. Cependant dans 58 % des observations, l'utérus

était souple, comme si l'altération des fonctions générales de l'organisme s'accompagnait également d'une "faillite" utérine. L'utérus devenant incapable de se contracter valablement, on assiste alors à la sédation paradoxale de la contracture utérine. Nous expliquons ce fait par le stade en général tardif auquel arrivent nos malades.

Le syndrome douloureux a été retrouvé chez 82 malades et le choc dans I/4 des cas.

Quant aux BCF, ils étaient perçus à l'entrée dans I53 cas, ils étaient inaudibles dans un nombre de cas sensiblement égal (I48).

L'Hématome rétro-placentaire qui est déjà en soi une complication se trouve aggravé par l'apparition de syndromes d'incoagulabilité sanguine (27 cas dans notre statistique dont 7 décés) eux-mêmes compliqués parfois d'anuries (2 cas).

Le mécanisme physiopathologique de ces hémorragies par incoagulabilité sanguine n'a pu le plus souvent être éclairci, faute d'explorations biologiques pratiquées au moment de l'accident.

> " C'est trés difficile dans les centres obstétricaux, c'est encore plus difficile pour le médecin placé brusquement devant une hémorragie cataclysmique" évrivait tout récemment PIGEAUX . FEV. I970.

On comprend facilement le pronostic sévère de l'H.R.P. UNE FEMME SUR 50 MEURT ET SURTOUT DEUX FOIS SUR TROIS ELLE PERD SON ENFANT.

C) - REMARQUES THERAPEUTIQUES/

A défaut d'une thérapeutique prophylactique inexistante en l'état actuel des connaissances, le traitement curatif peut modifier ce pronostic à la condition d'avoir présente à l'esprit la notion de "malfaisance du temps qui passe". Aussi faut-il sous couvert d'une réanimation toujours indispensable recourir à la voie haute d'emblée lorsque

l'enfant est vivant ou viable (Stades I & 2 de PAGE).

Les résultats heureux de la perfusion de syntocinon ne doivent pas faire méconnaître ses dangers possibles.

Cette perfusion d'ocytociques peut avoir sa place dans le traitement de l'H.R.P. avec enfant mort, mais il faut savoir y renoncer lorsque l'accouchement tarde à se faire et recourir alors à la césarienne même sur enfant mort.

Quant aux complications par troubles de la coagulation sanguine dont on connaît en obstétriques les grandes lignes de la physio-pathologie sans en connaître pour autant avec certitude le mécanismeintime.

- Afibrinogénémie 1ère ou fibrinolyse ou peut-être, ce qui est plus vraisemblable, un déséquilibre entre les processus de fibrinoformation et de fibrinolyse - leur traitement est actuellement bien codifié, il fait appel par plusieurs voies:

- Au sang frais, au plasma, au fibrinogène et aux anti-enzymes.

Par ces moyens, 20 cas d'hémorragies de ce type ont pû être guéris. Dans les 7 cas mortels d'incoagulabilité, il est vraisemblable bien que nous n'ayons pas de preuves biologiques à l'appui que comme l'écrit R. MERGER:

" D'autres éléments de la coagulation doivent être détruits, l'anti-enzyme lui-même doit avoir ses limites. Le champ des investigations et des progrés n'est jamais clos..."

" En effet, la pathogénie de l'H.R.P. est toujours du domaine de l'hypothèse. Le pronostic de cette affection qui reste fréquente et grave s'en trouvera certainement modifié lorsqu'il y aura dans ce chapitre moins d'inconnues..."

BIBLIOGRAPHIE

AIT-OUYAHIA - L'H.R.P. à propos de 81 cas. Soc. Alger. de Chir. Mai 1964.

BARBARO C. - HIRSCH J.-
Hémorragie grave du post partum dans les placenta abruptio. Echec de la perfusion de fibrinogène Med J Australia 28 Déc 1968 - II n° 26 - 1182 - 1184.

BARRIER J. - Hématome rétro-placentaire. Rev.franç.Gyn.Obst. Juin 1959 54 - n° 6 - 477 - 485.

BASSU H.K. - Fibrinolyse et placenta abruptio J. Obst. Gyn. brit. comnon Wealth JUIN 1969. - 76 - n° 6 481-496 (13 fig).

BEDRINE H. - Une histoire curieuse de gros utérus (hématome inter utéro-placentaire). Bull. Féd.soc.Gyn. Obst, Avril-Mai 1958 - 10, n° 2 - 193.

BIRBIS P & COLL. -
Apopléxie utéro-placentaire avec inondation péritonéale. Bull - Féd. Soc. Gyn. Obst - Nov , Déc 1967 - 19 n° 5 426.

BOE F. - Modification vasculaire dans le décollement prématuré du placenta normallement inséré . Rapport préliminaire - Acta Obst. Gyn scand., Déc. 1959, 38, n° 4, 441-443 (Biblie).

BIZBER - Revue de 350 cas de D.P.P.N.I. Ava J. Obst. Gyn 1953 65. n° 2 - 257 - 268.

BONNAR J. , Mc NICOL G.P., DOUGLAS A.S.
Le comportement de la coagulation et les mécanismes fibrinolytiques dans le placenta abruptio J. Obst. Gyn. Britt. Commow. Sept 1969, 76 n° 9 - 778-805.

BOUCOMONT P. - Les apopléxies utéro-placentaires insidieuses - thèse Montpellier 1955. n° 35.

BOURG. G.P.S. -
La mort foetale dans le décollement prématuré du placenta normalement inséré de gravité moyenne (signes cliniques et attitude thérapeuthique) thèse Paris 1958 - n° 651. 59 pages.

BRAYE M. - Pathogénie de l'hémorragie rétro-placentaire - thèse Nancy I957 - n° 62 .

BURGER K. & GOTZ F.
Le traitement du décollement précoce du placenta normalement inséré Zbl. Gyn. , 23 Janv I960 n° 4 - I40 - I47 (4 Tableaux).

BURGER P. - WALLERAND R. - HUMMEL P.
Cas particulier d'apoplexie utéro-placentaire (rupture utérine). Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst, Août - Oct I958.

CADERAS DE KERLEAU J. - DURAND G. - THUILE F. - BOUCOMONT P.H.
Nouvelles observations d'apopléxie utéro-placentaires insidieuses - Gyn. Obst. Nov - Déc I959 .

CAVE W.H. - OTTO C.W. - CUMMINGS J.R.
Apoplexie utéro-placentaire Am. J. Obst. Gyn. - Jan I955

CHASTRUSSE L. - SOUMIREU - MOURAT J. - LISSILOUR J.
Décollement prématuré du placenta et hydramnios Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst. Nov , Déc I967.

CAVALUCCI G.G. -
Sur l'étiopathogénèse du décollement intempestif du placenta normalement inséré clin. Obst. Gyn Janv I967.

CIOC M. - CRISTOBAL S.
Considérations thérapeutiques sur le décollement prématuré du placenta. Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst I955.

COZZI M. - Considérations sur le décollement prématuré du placenta normalement inséré , clin. Obst. Gyn. Mai I967.

CREZE J. - Fragilité capillaire et apoplexie utéro-placentaire Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst - Nov, Déc I958.

DARO A.F. - GOLLIN H.A. - NORA E.S. - PRIMIANO N.
Décollement prématuré du placenta normalement inséré Am. J. Obst - Gyn, Sept I956.

DREYFUS J., BURGER J.P. & MIRKOVIC A.
Le décollement prématuré du placenta normalement inséré. Considérations sur I5 ans de statistiques. Bull. Féd.Soc. Gyn.Obst, Mars-Avr.I96I.

DUMONT M.- Le D.P.P.N.I. (4I cm) - Presse médicale Mai I962.

EZES H. , ROBERT G.
Décollement total du placenta à symptomatologie maternelle camouflée. Césarienne et sauvetage pour le foetus. Bull. Féd.Soc.Gyn.Obst.Franç, Janvier-Mars I969.

FABRE M. - Présentation de 8 cas de décollement prématuré du placenta normalement inséré sans signe de toxicose Bull.Fed.Soc. Gyn.Obst., Mai-Juin I96I

FISH J.S., BARTHOLOMEW R.A., COLVIN E.D., GRIMES W.H., LESTER W.M., & GALLOWAY W.H.
Abruptio placenta - Rev.Gyn.Obst., Janvier I967.

FOUKAS M. -Est-il justifié de parler de toxicose dans le cas d'apoplexie utéro-placentaire - Zbl.Gyn.22 Nov.I958.

J. FRADIN-MONDON.
Les formes graves de l'apoplexie utérie - Bourbon méd. Juil. I966.

GARES R. - BOURDON R. & GRIGUER P.
Afibrinémie au cours d'une apoplexie utéro-placentaire - Bull.Féd.Soc.Gyn.Obst., I956.-

GHOSN G. & KHALIFE M.
Apoplexie utéro-placentaire . A propos de 72 cas en six ans à la Maternité Française de BEYROUTH.- Gyn.Obst., Avr-Mai I968.-

GONNET J. & CHARRIER J.
Fibrinopénie passagère au cours d'un syndrome de décollement placentaire latéralement inséré. - Gyn.Obst. Janv-Mars I957

HANSSEN A. & QUEVRIN P.-

Association d'une poussée d'hydramnios et d'un décollement partiel du placenta à symtomatologie particulière Bull. Féd.Soc.Gyn.Obst., I955

HENDELMAN M. & FRASER W.D.

Une analyse clinique du décollement placentaire . - Am.J. Obst.Gyn., Juil. I960.

HERMAN B. - GUENOU J. & WEYL-AUBERT J.

Un cas grave d'anurie aprés hématome rétro-placentaire (H.R.P.) - Bull.Féd.Soc-Gyn.Obst. - Franç, Janv-Mars I969.

HERTEMANN J. - BRUNEL G. - LANDES P. - & SEMELET J.

Trois cas d'hémorragie rétro-placentaire sur cicatrice de césarienne. Bull. Fed.Soc.Gyn.Obst. Sept.Oct I967.

HERVET E.-Les infarctus utérins. Ann. Chr (suppl.Sem.Hôp Paris) Fév. I958.

HERVET E. & BARRAT J.

Décollement prématuré du placenta normalement inséré E.M.C. Obst. fasc. 507I - Alo 5 - I964

KALSTONE C.E.

L'utérus de "Couvelaire" (apoplexie utéro-placentaire) et le placenta praevia - Am.J. Obst.Gyn I5 Oct. I969-

KIRCHHOFF H.

Toxicose gravidique, décollement prématuré du placenta et afibrinogénémie - Med.Klin 20 Mars I959-

KISS F. - TARJAN G.-

Sur le survenue de l'apoplexie utéro-placentaire - Zbl.Gyn I2 Nov. I960-

KOTSALO K.- Observations sur le décollement prématuré du placenta normalement inséré - Acta Obst. Gyn. Scand. , I950.-

LACOMME - Pratique obstétricale - I960.

LANTUEJOUL P. & MOSSER A.

Hématome rétro-placentaire "expérimental" chez une femme enceinte de 3 mois et demi Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. , Aôut-Sept I956

LEBALC'H M -H.R.P. librairie Maloine - conférences de Gyn & Obst .

LEWIN D. - Les indications de l'opération césarienne en cas d'hématome rétro-placentaire Méd. Praticienne Nov I968.-

MAHON R. - PERY G. & MAGIMEL-PELONNIER J.

Sur une série de 5 cas d'hémorragie rétro-placentaire à forme mineure - Gyn. Obst. (Suppl) I955.-

MALINAS Y. & GHOSN G.

Le pronostic maternel et le pronostic foetal dans les apoplexies utéro-placentaire Rev. Franç. Gyn. Obst Juil-Août I959.-

MENKES P. - L'hématome rétro-placentaire analyse de 4I cas - Thèse Paris I96I.-

MERGER. - Précis d'obstétrique I967.-

MERGER R. - LEVY J. & LOFFREDO V.

Enquête sur la fréquence et l'étiologie des syndromes vasculo-rénaux de la femme enceinte et de leurs complications (éclampsie , apoplexie utéro-placentaire) Gyn. Obst. Janv-.mars I962-

NEME B. - Césarienne dans le décollement prématuré du placenta . Zbl . Gyn. 2I Déc. I968.-

NISWANDER K.R. & coll
Morbidité foetale dans des conditions d'anoxie I - Placenta prævia - Am. J. Obst. Gyn. I5 Juil. I966

NISWANDER K.R. & coll.
Morbidité foetale dans des conditions Am. J. Obst. Gyn. I5 Juillet I966

PALLIEZ R. - DELECOUR M. - MONNIER J.C. - BEGUERI F. - VAN KEMMEL P.
Les décollements prématurés du placenta normalement inséré au cours au cours du premier semestre de la gestation (Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst - Janv-Mars I966.-

PALLIEZ R. - DELECOUR M. & SAVARY J.
Hématomes rétro-placentaires récidivants - Bull. Féd Soc. Gyn. Obst. - Juil-Sept I96I

PALLIEZ R. - DELECOUR M. - VITSE M. - MONNIER J.C. - SAVARY J.
Hématomes rétro-placentaires hémorragie grave de la délivrance par fibrinolyse Bull. Fed. Soc-. Gyn. Obst. Oct. - Déc. I956.

PALLIEZ R. - DELECOUR M. - MONNIER - LEFEVRE & LEROY
Eclampsies et hématomes rétro-placentaires à répétition . Etude anatomo clinique Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst Juin-Aôut I968

PAGEEW & coll
Abruption placenta - Obst - Cyn - I954.-

PARTOVI V. -
57 Observations d'hématome rétro-placentaire (statistique de la Clinique Baudelocque de I956.-

MALINAS Y. & GHOSN G.

Le Pronostic maternel et le Pronostic foetal dans les apoplexies utéro-placentaires. - Rev.Fr.Gyn.Obst. 1954.

MONNIER H.

Sur un cas d'apoplexie utéro-placentaire avec afibrinogénémie. - Bul.Fed. Soc. Gyn. Obst. Nov-Déc. 1958

PAGE E.M. & Coll.

Abruptio placenta - Obst. and. Gyn. 385.

PIGEAUD P. - DEGUEN E. - & - FAVIER J.P.

Décollement prématuré du placenta - Hémorragie par fibrynolyse. Bull. Fed.Soc. Gyn.Obst. Jan-Mars 1963

PIGEAUD H.

Les hémorragies par incoagulabilité sanguine: Les possibilités d'une thérapetique prophylactique. Revue Française de Gyn et d'Obst n° 1/2 1970.

PFLUG M.

A propos de 70 cas d'hémorragie rétro-placentaire - Thèse Paris 1960.

PLASSE G.

Décollements placentaires - Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst Août-Oct 1960.

POIRIER A. - GORCHON & RICARD G.

A propos de deux morts maternelles aprés hémorragie rétro-placentaire - Bull. Féd. Soc. Gyn.Obst. Nov-Déc. 1967.

ROUCHY R. & LE DELL R.

68 cas d'H.R.P. - Etude critique Bull. Féd. Soc. Gyn.Obst.1956

STEVENSON C.S. - BRADEN R. & JOHNSON F.

La diathèse hémorragique dans le décollement du placenta.

VERMELIN H. & BRAYE M.

Pathogénie de l'H.R.P. - Gyn. Obst. 1958 57 n° 1 1-10

TABLE DES MATIERES

	Pages
I. - INTRODUCTION	I
II.- PLAN-MATERIEL D'ETUDE	2
III.-ETIOLOGIE	3
IV - CLINIQUE	II
V -OBSERVATIONS	23
VI - TRAITEMENT	35
VII - RESULTATS - PRONOSTIC	40
VIII - CONCLUSION	46
VIIII - BIBLIOGRAPHIE	5I

Vu le Président du Jury

Signé:

Vu le Doyen

Signé:

Vu et permis d'imprimer

Alger, le

Recteur de l'Enseignement Supérieur

Signé: